EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR J. GRANCHER

CANDIDAT A LA CHAIRE DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1885

TITRES ET CONCOURS

Hopitaux.

(1865) Externe.
(1867) Interne.
(1868) Chef du laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.
(1875) Médecin du bureau central des hôpitaux (2e concours, premier de la promotion), actuellement médecin de l'hôpital Necker.

Faculté de médecine

(1873) Docteur en médecine.
(1873) Chef de clinique de la Faculté (1er concours, premier de la promotion).
(1875) Agrégé de la Faculté de médecine (1er concours, second de la promotion).

Sociétés diverses.

Société anatomique : membre adjoint (1864), vice-président (1878-1879).
Société de biologie : membre titulaire.
Société clinique : membre titulaire.
Société médicale des hôpitaux : membre titulaire.

Récompenses

Lauréat des hôpitaux (1867).
Lauréat de l'Académie de médecine (prix Portal, 1879).
Lauréat de la Faculté de médecine, médaille de bronze (1873) (prix Lacaze, 1880).

ENSEIGNEMENT

Organisation du laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Enseignement de l'anatomie pathologique et de l'histologie normale pendant dix ans (1868-1878).

Ce laboratoire fut fondé en 1868 par M. Husson, alors directeur de l'Assistance publique, et placé sous ma direction. Dés l'origine, de nombreux étudiants, des internes des hôpitaux, dont quelques-uns sont aujourd'hui agrégés ou médecins des hôpitaux, vinrent se former au maniement du microscope et suivre les cours. L'installation de ce laboratoire, d'abord rudimentaire, se perfectionna peu à peu sous l'impulsion de M. Tillaux, directeur de l'amphithéâtre d'anatomie, et aussi grâce à nos efforts.

Quatre ans aprés sa fondation, ce laboratoire fut transporté dans un nouveau local très vaste et trés éclairé, capable de contenir un plus grand nombre d'éléves, et, depuis cette époque, il est devenu un foyer très actif d'étude et d'enseignement.

Pendant dix ans, je fis, durant tout le semestre d'hiver, des leçons sur l'histologie normale et pathologique, avec préparations microsco-

piques à l'appui ; le semestre d'été était consacré aux travaux pratiques du laboratoire. J'eus ainsi l'occasion de passer plusieurs fois en revue toute l'histologie normale ainsi que tout le domaine de l'anatomie pathologique dans un enseignement que je m'efforçais de rendre clair, précis, en le maintenant au courant de la science. Un assez grand nombre d'élèves (30 à 50) suivait régulièrement les leçons ; un plus petit nombre venait avec assiduité s'exercer aux travaux pratiques et se mettre en possession de la technique de l'histologie.

Ce laboratoire rendait encore un autre service, et de très-nombreux examens microscopiques de tumeurs ou d'organes sur des pièces envoyées des divers services des hôpitaux y étaient journellement pratiqués. Les résultats de ces analyses étaient consignés au fur et à mesure, soit dans les observations présentées aux Sociétés savantes, soit dans les thèses soutenues à la Faculté.

Je quittai l'amphithéâtre des hôpitaux en 1878, mes devoirs d'agrégé ne me permettant pas de remplir plus longtemps les fonctions de chef de laboratoire.

Cours auxiliaire de pathologie interne fait à la Faculté de médecine (semestre d'été 1881). (Maladies du système nerveux.)

Leçons de clinique médicale faites en 1881-1882, à l'hôpital Necker. (Sous presse.)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étude sur le tubercule et la pneumonie caséeuse.
(Arch. de physiologie, 1872.)

De l'unité de la phtisie. (Thèse de Paris, 1872.)

Tubercule et pneumonie caséeuse.
(Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1877.)

De la tuberculose pulmonaire. (Arch. de physiologie, 1878.)

Communications diverses sur le même sujet à la Société de biologie (1872-1877-1878), au Congrès international des sciences médicales de Genève (1877), au Congrès international de Londres (1881).

De la dilatation bronchique chez les tuberculeux.
(Société clinique et Gazette médicale, 1878.)

Article SCROFULE *du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Communication à la Société médicale des hôpitaux et discussion sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose (1881).

Je ne saurais mieux faire, pour résumer ces travaux, que de citer les lignes suivantes qui leur ont été consacrées par le professeur

Lasègue, président de la commission du prix Lacaze (*Archives générales de médecine*, avril 1881) :

Prix Lacaze.

« La Faculté de médecine de Paris vient de décerner à l'unanimité le prix le plus considérable dont elle dispose, et qu'on doit à la munificence du Dr Lacaze,à M. le Dr Grancher,agrégé,médecin des hôpitaux.»

Trois concurrents étaient en présence : le Dr Woillez, auteur d'un traité d'auscultation et de percussion.

Le Dr Douglas Powell, pour son livre intitulé : Des diverses formes de la phtisie pulmonaire.

Ces deux ouvrages n'ont pas paru répondre aux intentions du donateur : le premier, parce que la tuberculose n'occupait qu'une place secondaire, la seule qui pût lui être affectée dans un traité général ; le second, parce que, tout en résumant avec un talent incontesté les notions acquises, il n'apportait pas d'éléments nouveaux.

Il est d'usage que les Académies, plus fréquemment affectées que la Faculté à distribuer des prix, justifient leur choix par de courts rapports : nous avons pensé qu'on pourrait mieux faire ; que le public médical, juge en dernier ressort, devait avoir à sa disposition ce qu'on appelle, au Palais, les pièces mêmes de la procédure. Nous donnons, à ce titre, un résumé succinct, mais complet, des recherches qui ont valu au Dr Grancher la récompense dont ses travaux sont honorés.

I. — La doctrine de Laënnec sur l'unité de la tuberculose régnait en souveraine dans le monde scientifique, lorsque, vers 1850, l'école histologique allemande, représentée par Reinhardt, Virchow, Buhl, Niemeyer, Colberg, etc..., s'efforça de la renverser et de lui substituer la doctrine de la dualité.

Cette doctrine, s'appuyant sur des différences de formes, d'origine et de siège offerts par le *tubercule* et la *pneumonie caséeuse*, arrivait aux conclusions suivantes :

1° La granulation tuberculeuse seule, mérite le nom de tubercule ;

2° Le tubercule est une néoplasie misérable, incapable d'organisation;

3° Le plus grand malheur qui puisse arriver à un phtisique, c'est de devenir tuberculeux;

4° La pneumonie caséeuse diffère essentiellement du tubercule : beaucoup de phtisiques sont des pneumoniques.

Telle était l'autorité de Virchow à cette époque, que l'opinion dont il s'était fait le défenseur fut admise par le plus grand nombre des médecins.

Les histologistes acceptaient la division des processus phtisiogènes en processus tuberculeux et processus pneumoniques non tuberculeux. L'effort que firent MM. Hérard et Cornil pour maintenir la doctrine de Laënnec ne dépassa pas cette proposition : *la pneumonie caséeuse complique le plus souvent le tubercule-granulation qui existe presque toujours avant, pendant ou après la pneumonie.* Mais cette affirmation, dans laquelle la pneumonie caséeuse était conservée, non point absolument simple, comme le voulaient les Allemands, mais à titre de processus prépondérant sur un terrain tuberculeux, ne pouvait convaincre les partisans de la dualité pure, qui répondaient avec M. Jaccoud qu'il ne suffisait pas d'affirmer la préexistence d'un tubercule, sans le montrer, pour renverser les travaux de l'école allemande.

Ainsi, en France, les anatomo-pathologistes les plus autorisés acceptaient la pneumonie caséeuse et cherchaient seulement à en diminuer l'importance, en affirmant, sans pouvoir le démontrer, la coexistence du tubercule-granulation et de cette pneumonie.

Sur un autre terrain, en clinique et en pathologie expérimentales, l'Académie de médecine, par ses voix les plus autorisées, et M. Villemin, par ses expériences triomphantes, continuaient à combattre en faveur de l'unité; mais on conçoit que l'affirmation allemande, dans le domaine anatomo-pathologique, ne pouvait s'effacer devant des affirmations opposées d'ordre purement clinique et expérimental.

Il fallait accepter le terrain choisi par l'adversaire.

M. Grancher a consacré une série de mémoires à l'étude du tubercule et de ses diverses formes anatomiques, ainsi que de son évolution.

2

Son premier travail de 1872 (*Archives de physiologie*) contribua à renverser la doctrine allemande en démontrant l'identité de type et de structure entre le tubercule-granulation et un bloc de pneumonie caséeuse. C'était détruire l'affirmation de Virchow, que la granulation seule était *tubercule*, et refaire l'unité de la phtisie, puisque la pneumonie caséeuse, étant composée de gros tubercules fusionnés, méritait le nom de pneumonie tuberculeuse.

Dans sa thése inaugurale (*Unité de la phtisie*, 1873), le même auteur reproduit, à la suite de nouvelles études, les conclusions de son premier mémoire, et il étend ses recherches aux phases originelles du développement de la granulation tuberculeuse.

Là se trouve décrit, pour la première fois en France, le tubercule *embryonnaire* microscopique, et les transitions ascendantes qui le transforment peu à peu en granulation adulte.

En outre, le tubercule infiltré ou diffus, produit anatomique concomitant des tubercules nodulaires, fut rattaché à la tuberculose.

II. — Plus tard, abordant l'étude de la même question par un autre côté, M. Grancher, étant déjà connues les deux formes adultes du tubercule : *tubercule géant ou pneumonique* et *tubercule-granulation*, chercha si la définition de Virchow s'appliquait réellement à cette néoplasie.

Il reconnut que le tubercule, quelle que soit sa forme, contient toujours en germe une zone périphérique fibreuse qui, si le tubercule se développe lentement ou s'arrête, l'emporte sur la destruction caséeuse et devient un processus de *guérison naturelle*.

La transformation fibreuse du tubercule avait été vue par beaucoup d'observateurs, Bayle, Cruveilhier, Langhans, etc., mais chacun d'eux la considérait comme un hasard d'évolution, comme une exception malheureusement trop rare formant contraste à la caséification. Aussi Virchow pouvait-il définir le tubercule « *une néoplasie pauvre et misérable, incapable d'organisation* ».

Cette définition histologique, qui confirme le fatalisme et la désespérance de Laënnec, doit être remplacée par la suivante : *le*

tubercule est une néoplasie FIBRO-CASÉEUSE *de forme nodulaire, caractéristique d'une maladie qui est la tuberculose.*

Cette définition exprime mieux qu'une longue description ce que l'auteur pense des tendances ultimes du tubercule adulte, quelle que soit sa forme anatomique.

Un nouveau mémoire accompagné de nombreuses planches, publié dans les *Archives de physiologie* de 1878, contient l'étude détaillée des principales formes cliniques de la phtisie pulmonaire et de la variété anatomique du tubercule qui appartient à chacune d'elles.

La pneumonie tuberculeuse, la phtisie commune, la phtisie granulique y sont décrites, chacune avec son tubercule particulier doué de caractères propres, poursuivant une évolution un peu spéciale, mais rentrant dans la grande famille des produits tuberculeux par son type de texture, par son origine, par ses tendances, enfin par ses transformations. La curabilité de la phtisie et l'utile intervention de la thérapeutique au début du mal, et surtout dans certaines formes, y sont à chaque instant démontrées. Le processus curateur, qnand le tubercule atteint l'âge adulte, est la transformation fibreuse. Cette sclérose qui fait partie du tubercule dès son origine, qui l'accompagne toujours, peut être favorisée par la thérapeutique en ce sens que « tout tubercule qui se développe lentement a une tendance naturelle à se scléroser ». Faire durer le tubercule, c'est-à-dire le porteur de tubercules, le malade, c'est donc favoriser l'évolution fibreuse du tubercule, c'est aider à le guérir, non pas par une médication spécifique, mais par l'utilisation intelligente de l'une des deux tendances évolutives de la néoplasie.

Et, de fait, sauf les indications spéciales à chaque cas, les grandes lignes communes de la thérapeutique de toute phtisie, c'est-à-dire l'alimentation puissante, l'aération, le repos, la révulsion répétée, n'ont pas d'autre aboutissant que la sclérose suivie plus tard de rétraction de la néoplasie tuberculeuse.

III. — Les travaux les plus récents de Köster et de Friedlander, en Allemagne, de Charcot et Brissaud, en France, engagèrent M. Grancher à agrandir encore le champ de ses premières études et à rechercher la manière dont l'évolution du tubercule par stades pouvait s'appliquer non plus seulement aux tuberculoses pulmonaires, mais encore à toutes les tuberculoses de la peau, des os, des articulations, etc. L'article *Scrofule* du dictionnaire dont il était chargé, lui servit de cadre pour cette étude.

Le tubercule, avant d'arriver à l'état adulte, peut rester pendant de longues années, toute la période de l'adolescence, par exemple, à un degré de formation très imparfait qu'on peut appeler, si l'on veut, la phase microscopique du tubercule ou période embryonnaire. Dans cet état, la néoplasie peut rétrograder sous l'influence d'une médication appropriée ou des seules forces de l'organisme pendant la période de la croissance; ou même encore, sous les efforts combinés de l'art et de la nature.

Ces phases microscopiques du tubercule sont représentées histologiquement : 1° par une infiltration de cellules embryonnaires ou tissu de granulations de Virchow; 2° par des nodules composés d'un groupe de petites cellules associées ; 3° par un follicule tuberculeux microscopique et isolé.

Lorsque le tubercule va devenir adulte, la seconde phase ou phase microscopique survient et elle est surtout caractérisée par un fait considérable : la conglomération des follicules, dont M. Charcot a parfaitement compris l'importance en disant « que de ce fait de la conglomération résultait un produit nouveau, une nouvelle unité pathologique ».

Ces tuberculoses adultes sont : le tubercule miliaire jaune de la phtisie commune qui peut devenir le tubercule géant de la pneumonie tuberculeuse. C'est un tubercule *fixe*, un tubercule d'*organe* dont le danger est dans la tendance destructive. Il peut donner naissance à l'autre forme adulte du tubercule, la granulation grise, qui est un tubercule infectieux, ou tubercule de *généralisation*.

De cette conception, il résulte que la scrofule, au moins dans

ses manifestations sérieuses, adénites, lupus, abcès froids, ostéo-périostites, etc., rentre dans la famille des tuberculoses.

Mais il existe, au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, une telle différence entre une scrofule et une tuberculose; d'autre part, dans le langage médical actuel, un scrofuleux et un tuberculeux sont deux malades si différents que, voulant consacrer cette légitime exigence des médecins par un mot adapté à la chose qu'il veut exprimer, M. Grancher propose de désigner sous le nom de *scrofulomes* toutes ces formations anatomiques encore imparfaites qui sont de la tuberculose embryonnaire, sans doute, mais qui n'ont de la tuberculose adulte ni la marche ni la gravité.

Ce mot désigne dans sa pensée la première phase du processus tuberculeux qui peut s'arrêter à l'adolescence et rétrograder pour ne plus revenir, ou qui peut, au contraire, renaître plus tard sous la forme de tubercule adulte, après la vingtième année.

1° En résumé, les travaux de M. Grancher ont contribué à rétablir l'unité de la tuberculose, c'est-à-dire la doctrine française de Laënnec. Son mémoire de 1872 apporta le premier argument anatomique qu'on put opposer à la doctrine allemande.

2° Sa conviction dans la curabilité du tubercule, basée sur l'étude de ses diverses formes anatomiques adultes, sur la présence constante d'une zone fibreuse, s'est formulée dans une nouvelle définition du tubercule plus encourageante que celle de Virchow, définition qui devient ainsi l'expression d'une doctrine, opposée sur ce point à celle Laënnec.

3° La période microscopique du processus tuberculeux peut se développer avec une telle lenteur que la phase adulte n'est jamais atteinte et que l'affection peut guérir assez facilement avec le temps et une médication appropriée. »

Épidémie de trichinose d'Emersleben (1883).

M. Brouardel ayant été chargé par M. le ministre du commerce d'une enquête sur l'épidémie de trichinose qui avait éclaté à Emersleben (Allemagne), je l'accompagnai dans son voyage et je l'aidai dans l'étude qu'il fit de cette maladie (novembre 1883).

Nos conclusions ont été consignées dans deux mémoires lus à l'Académie de médecine par M. Brouardel et par moi. Les unes sont relatives à l'épidémie d'Emersleben, à sa cause toute locale, au degré de nocuité de la chair du porc trichineux, mangé cru et frais ou vieux de plusieurs jours; à l'influence de la salaison et de la cuisson sur cette même nocuité, etc.

Les autres se rattachent plus directement à l'étude des symptômes et des lésions observées par nous sur les malades d'Emersleben et de Deesdorf, et sur les deux cadavres que nous avons autopsiés.

A la période terminale de la maladie, celle ou les patients étaient arrivés quand nous les avons vus, l'aspect général est celui d'une cachexie albuminurique ou cardiaque, sans albuminurie dans l'urine et sans affection du cœur.

Les malades succombent à des congestions pulmonaires ou à des pneumonies ultimes. L'autopsie révèle dans tous les muscles de l'économie, le cœur excepté, la présence de trichines, plus nombreuses dans le diaphragme ou dans les muscles intercostaux et laryngés que partout ailleurs. Les lésions du muscle portent sur : A) le myolemme, B) la fibre musculaire, C) le périmysium.

La trichine, née dans l'intestin, le perfore sans laisser la moindre trace de son passage sur le péritoine, pénètre dans le diaphragme et les muscles abdominaux, et de là chemine dans tous les muscles de l'économie. Elle provoque partout ou elle va s'enkyster une inflammation du myolemme qui se transforme en une gaîne cellulaire ou manchon fusiforme, pendant que la fibre musculaire pâlit et perd peu à peu sa striation. La trichine se fixe au milieu d'un nid de cellules, en pleine fibre musculaire.

La membrane enkystante se développe aux dépens de la couche la

plus externe du nid de cellules, et se continue, au-dessus et au-dessous du kyste, avec le myolemme des deux segments supérieur et inférieur de la même fibre musculaire. Tout autour du kyste et loin de lui, le périmysium est enflammé, ses noyaux multipliés, son épaisseur augmentée.

La transformation du muscle appartient aux dégénérescences ternaires, car l'acide osmique teint le contenu du kyste en noir comme s'il s'agissait d'une matière grasse. L'étendue et la nature de cette dégénérescence, qui occupe tous les muscles de l'économie, est vraisemblablement la cause de la cachexie humorale à laquelle succombent les malades, sans lésions fixes du rein, du cœur ou du foie.

HISTOLOGIE NORMALE

Étude des fibres musculaires lisses des canaux biliaires.

(Thèse de Audigé, 1871).

A l'époque où parut la thèse de M. Audigé, la structure des canaux biliaires était le sujet de nombreuses contestations. Parmi les auteurs, les uns, comme M. Sappey, affirmaient l'existence, dans les canaux excréteurs de la bile, d'une couche fibro-musculaire distincte.

Cruveilhier admettait les fibres musculaires, mais ne les considérait pas comme une couche musculeuse propre et distincte. Il les considérait plutôt comme des éléments contractiles isolés et dispersés. Telle était également l'opinion de Leydig et de Stricker, tandis que Kölliker croyait, comme M. Sappey, à l'existence d'une véritable couche musculeuse.

Cependant Henle, Virchow et Frey niaient l'existence de ces fibres musculaires; il les admettaient tout au plus dans la vésicule biliaire, mais les rejetaient expressément de la structure des conduits. Mon travail avait pour but de fixer la science sur ce point, et voici le résumé de ma description :

« Au-dessous de l'épithélium, on observe une très légère couche semée de rares noyaux ovalaires, couche essentiellement conjonctive, adhérente au tissu sous-jacent; ce tissu, qui forme la vraie paroi du canal cholédoque, est remarquable par sa richesse en fibres élastiques fines, serrées, au milieu d'un tissu conjonctif très pauvre en cellules. A mesure qu'on s'éloigne de la cavité du canal cholédoque, cette couche

élastique change et la disposition réciproque de ses éléments se modifie; on trouve là de vrais faisceaux conjonctifs et des fibres élastiques ondulées, entrelacées, rappelant l'apparence des mêmes éléments dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est par une transition insensible que cette différence d'aspect des fibres élastiques et du tissu conjonctif se présente, à mesure qu'on s'éloigne de la lumière du canal. On peut donc diviser la paroi propre du canal cholédoque en trois tuniques qui se confondent progressivement : une tunique interne conjonctive et sous-épithéliale, une tunique moyenne conjonctive à fibres élastiques très serrées et une tunique externe à faisceaux conjonctifs et à fibres élastiques ondulées. Dans cette dernière couche on trouve çà et là quelques rares éléments de fibres musculaires lisses; ils sont si peu nombreux que leur existence peut être à la rigueur contestée; mais il faut observer qu'il s'agit, dans ce cas, d'un homme déjà vieux, chez lequel ces éléments ont pu s'atrophier. »

La structure des conduits biliaires du chien comprend également trois tuniques distinctes, et c'est dans la tunique externe qu'au milieu des faisceaux conjonctifs et élastiques ondulés on trouve des faisceaux de fibres musculaires lisses disséminés et surtout longitudinaux.

Cette description fut ultérieurement confirmée par M. Renaut, actuellement professeur d'histologie à Lyon, par le professeur Charcot et par Legros, préparateur du laboratoire de M. Robin. L'opinion émise par nos classiques fut ainsi définitivement établie en ce qui concerne la structure des canaux biliaires chez l'homme et les animaux supérieurs.

Étude sur les lymphatiques du poumon.

(Société de biologie, 1877).

Cette étude a pour épigraphe la phrase suivante du livre de M. Sappey : « *Les altérations dont les vaisseaux lymphatiques sont le siège prennent une part des plus importantes à la plupart des maladies du poumon, et leur étude mériterait de fixer toute l'attention des anatomo-pathologistes et des médecins.*

Après avoir rappelé les travaux de Rudbeck, Mascagni, le mé-

moire récent de Klein et les classiques français, Jarjavay, Sappey, Cruveilhier, je montre que la description de ces vaisseaux, faite à un point de vue anatomique exclusif, n'est pas pas suffisante pour éclairer le pathologiste qui s'occupe surtout des rapports des vaisseaux lymphatiques avec les autres parties constituantes de l'organe pour chercher comment ils se comportent réciproquement dans un processus inflammatoire ou spécifique.

En me plaçant sur ce terrain, j'ai fait remarquer que le poumon est composé de deux systèmes : l'un apporte l'air, l'autre le sang.

a. *Vaisseaux lymphatiques du système aérien.*— Ce système est formé par les bronches et terminé par les lobules pulmonaires. Chaque lobule est un petit poumon complet, c'est l'unité anatomique du poumon humain. Or les vaisseaux lymphatiques l'enveloppent de toutes parts et se moulent sur lui. Ce réseau, d'origine des vaisseaux lymphatiques, est formé par un ensemble de lacunes ou d'espaces étoilés, tapissés par un endothélium, et limités par des faisceaux de tissu conjonctif.

Les mailles de ce réseau sont très étroites, mais leur configuration est fixe, et elle dépend de la configuration même du lobule du poumon. Chaque lobule est d'abord circonscrit par un réseau que j'appelle avec tous les auteurs, réseau périlobulaire. Ce premier cercle en contient deux autres concentriques. Le premier circonscrit les lobulins, et le second les acini; enfin il existe également un réseau ou un fragment de réseau péri-alvéolaire.

De tous ces réseaux partent, pour se diriger vers le hile du poumon, les vaisseaux lymphatiques péribronchiques.

b. *Vaisseaux lymphatiques du système vasculaire.* — Ce système artères et veines, artérioles et veinules, est enveloppé d'une gaine lymphatique que je ne saurais mieux comparer qu'à celle qui entoure les vaisseaux cérébraux : gaine de Robin et de His.

Klein n'hésite pas à affirmer que les lymphatiques périvasculaires se prolongent jusqu'aux capillaires de l'alvéole et les entourent. Mes

injections faites sur des poumons d'enfants avec du bleu de Prusse ne m'ont pas permis d'être aussi affirmatif. En outre, les dessins de Klein me font croire qu'il a commis une erreur sur ce point, car le réseau lymphatique qu'il prétend avoir injecté, et qu'il dessine, a tout à fait la forme d'un réseau de capillaires veineux ou artériels.

c. *Anastomose et circulation des voies lymphatiques.* — Tandis que chacun des petits poumons est muni d'une artériole qui se divise en rameaux infundibulaires, et secondement, en réseaux capillaires et alvéolaires, sans anastomoses avec les artères du lobule voisin, les veines qui naissent des capillaires alvéolaires et de la bronche se jettent hors du lobule et établissent des communications entre plusieurs lobules.

Mais ces anastomoses des veines ne sont que peu importantes, si on les compare aux magnifiques anastomoses des divers systèmes lymphatiques.

Il faut remarquer d'abord que les réseaux périlobulaires sont communs, par un de leurs côtés, aux lobules qui se touchent : un réseau hexagonal, par exemple, relie entre eux six lobules pulmonaires, chacun de ses côtés étant commun à deux lobules voisins.

Il en est de même dans la profondeur du poumon. De plus, quand on injecte les lymphatiques sous-pleuraux, le liquide pénètre d'abord dans un grand nombre de réseaux périlobulaires ou réseaux communs, et plus tard seulement il pénètre dans les réseaux propres à chaque lobule : réseaux péri-infundibulaires et péri-alvéolaires. Enfin, quand on pique le poumon à la face externe, non seulement les réseaux périlobulaires sous-pleuraux s'injectent rapidement, mais encore les parties profondes du poumon et la face interne de l'organe apparaissent injectées.

De tous les vaisseaux pulmonaires, les lymphatiques sont donc ceux qui s'anastomosent le plus largement. Non seulement ils font communiquer à distance des lobules éloignés, mais ils fusionnent des lobules contigus dans une circulation en partie commune.

Un processus pathologique qui suivra cette voie a donc les plus

grandes chances d'envahir rapidement une grande étendue de l'organe.

On sait qu'une lésion pulmonaire telle que la tuberculose longtemps limitée au sommet du poumon, peut s'étendre rapidement et souvent envahir la région moyenne et même la base dans un temps très court. Ces larges anastomoses des voies lymphatiques sous la plèvre et dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, permettent de comprendre comment se produit, au moins dans quelques cas, cette rapide invasion de la tuberculose. Les communcations établies par le système bronchique entre les divers lobes du poumon sont tout à fait insuffisantes pour s'adapter à toutes les circonstances.

En outre, le système lymphatique est non seulement le vecteur à distance du tubercule, il en est souvent le foyer originel. C'est, en effet, dans les lymphatiques périvasculaires et péribronchiques, que naissent et se développent le plus souvent les granulations tuberculeuses grises, secondaires à un foyer caséeux.

Ces recherches sur les lymphatiques du poumon ont été récemment confirmées par un travail de MM. Renaut et Pierret, professeurs à la Faculté de Lyon.

Recherches sur la numération des globules rouges et blancs du sang de l'homme.

(Société de biologie, 27 mai 1876, et thèses de Fouassier et Patrigeon, 1876-1877).

M. Hayem venait de faire connaître son hématimètre et j'avais eu la bonne fortune d'être le témoin de ses recherches en 1875 lorsque j'avais l'honneur d'être son chef de clinique. Voulant à mon tour utiliser les progrès réalisés dans cette branche de nos études médicales, je recherchai si le chiffre physiologique des globules blancs du sang était dans un rapport constant avec celui des globules rouges et si diverses conditions, telles que le repas, pouvaient être invoquées pour expliquer la variété du chiffre aux divers moments de la journée.

Je me préoccupai tout d'abord de trouver un sérum qui permît la numération des globules blancs et rouges sans les altérer, car j'avais

remarqué, tant avec M. Brouardel qu'avec M. Hayem, que l'altération physique des éléments figurés du sang par tous les sérums jusque-là connus et employés rendait impossible toute recherche exacte.

Après de nombreux essais, je reconnus qu'une solution de sulfate de soude dans l'eau distillée au 1/45 n'altérait sensiblement ni les globules rouges ni les globules blancs et rendait leur numération beaucoup plus facile. Ce sérum, dont je donnai la formule à la Société de biologie, fut adopté par la plupart des observateurs faisant des recherches sur ce sujet, et M. Malassez préconisa également la supériorité d'une solution titrée de sulfate de soude et d'eau distillée.

Mes recherches portèrent d'abord sur le rapport des globules rouges et blancs sur des hommes adultes, âgés de dix-neuf à trente-deux ans, et tous dans des conditions de santé irréprochable. Pendant toute la durée de ces observations, chacun d'eux a suivi son régime ordinaire, l'alimentation a été la même que de coutume et les numérations ont été faites chaque jour dans l'ordre suivant : avant le repas du matin, première numération; une, deux ou trois numérations entre ce repas et celui du soir; après ce dernier, une ou deux nouvelles numérations; au total cinq, six et parfois sept numérations par jour. Les résultats auxquels j'aboutis sont les suivants :

1° Le nombre des globules rouges, chez les adultes bien portants, varie de cinq à six millions par millimètre cube.

2° Le nombre physiologique des globules blancs est beaucoup plus variable; il oscille de trois mille à neuf mille par millimètre cube.

3° Le nombre des globules blancs paraît dépendre de l'individu beaucoup plus que des ingesta et des circumfusa. Ainsi le repas n'a pas toujours, il s'en faut, la même influence. Sur un seul sujet, le repas provoquait une légère leucocytose physiologique. Sur tous le autres, il n'a pas changé le nombre des globules blancs; souvent même ce nombre était abaissé au moment de la digestion.

Chacun semble donc avoir en quelque sorte un *rapport physiologique personnel et fixe* dans le chiffre des globules blancs et rouges, et ce rapport est très variable suivant les individus. C'est ainsi qu'il oscille

entre les limites suivantes : 1/400 pour le chiffre le plus fort et 1/2190 pour le chiffre le plus bas.

Le rapport admis jusqu'ici par la plupart des auteurs 1/300 est beaucoup trop fort, puisque dans l'observation où les globules blancs étaient le plus nombreux, leur rapport avec les globules rouges n'a pas dépassé 1/450 et que, dans de nombreuse sobservations, il s'abaisse jusqu'à 1/900, 1/1200, 1/300. Je me crus donc autorisé à conclure que le rapport moyen des globules rouges et blancs était beaucoup plus faible que ne le disent les auteurs, puisque, en prenant un chiffre intermédiaire, il faudrait choisir de 1/1200 à 1/1500. Mais le point le plus curieux, c'est incontestablement le fait de la fixité des globules blancs pour un individu et de la variété de ce chiffre pour chaque individu différent.

Les conditions diverses relatives à l'alimentation, à la température, à l'âge (dans les limites de vingt à trente-deux ans) influant peu sur ce chiffre, il faut bien invoquer des conditions individuelles pour expliquer comment deux adultes de même âge, également bien portants, ont, le premier, 3,000 globules blancs par millimètre cube, le second, 9,000 globules blancs, c'est-à-dire le triple ; tous les deux, d'autre part, comptant le même nombre de globules rouges 5,500,000 environ.

N'ayant pas pu trouver la raison de ces faits, j'ai cru pouvoir poser, sans la résoudre, la question suivante : Le tempéramment joue-t-il un rôle dans ces variations de globules blancs?

Je dois reconnaître que les sujets soumis à mes recherches n'autorisaient aucune conclusion dans ce sens. Ni les uns, ni les autres n'avaient un tempérament très accusé, lymphatique ou sanguin, mais plutôt un tempérament mixte. Il y a donc sur ce fait une inconnue qu'il reste à dégager.

Ces recherches sur le chiffre des globules blancs me portèrent à modifier également la méthode de numération en usage pour ces globules.

Leur rareté dans le champ microscopique, d'une part, leur répartition inégale dans des champs successifs, d'autre part, entraînait nécessairement beaucoup d'erreurs quand on se contentait de faire *une seule*

numération dans le champ *quadrillé* de l'objectif. Toutes mes numérations furent faites d'après la méthode suivante :

1° Les globules blancs furent comptés dans le champ miscroscopique et non plus seulement dans le champ quadrillé ; un simple calcul de proportion me permettait d'établir le rapport des deux champs l'un avec l'autre. Ce rapport est fixe pour chaque oculaire.

2° Je fis la numération successivement dans dix champs microscopiques choisis au hasard, de façon qu'une grande surface de la gouttelette sanguine était étudiée, et que les deux inconvénients signalés plus haut étaient évités.

Ces procédés de numération, qui depuis ont été généralement adoptés, sont consignés, avec des tableaux dans les thèses de M. Fouassier et de M. Patrigeon (Paris, 1877).

PATHOLOGIE

De la pneumonie massive.

(Gazette médicale de Paris, 1878.)

Ce mémoire a pour objet la description d'une variété de pneumonie dans laquelle les signes physiques sont complètement modifiés, et que, pour cette raison, les médecins confondent le plus souvent avec une pleurésie.

La pneumonie classique a pour signes physiques une matité incomplète, un souffle tubaire, une augmentation des vibrations vocales. Dans la pneumonie que j'ai appelée *massive*, la matité est *absolue*, la respiration *nulle*, les vibrations thoraciques *nulles*; ni les secousses de la toux, ni les vibrations de la voix ne sont transmises à l'oreille.

Lorsqu'un pareil ensemble de signes physiques est réalisé, il est très difficile d'éviter l'erreur, et le médecin conclut soit à l'existence d'une pleuro-pneumonie, soit à celle d'une pleurésie simple. Cependant il s'agit d'une pneumonie sans épanchement intra-pleural, et la cause de cette interversion des signes physiques est dans ce fait que le système bronchique est complètement oblitéré par un exsudat fibrineux.

Dans la pneumonie classique, les bronchioles sus-lobulaires et même les petites bronches sont remplies d'une exsudation croupale, mais les bronches de calibre moyen sont libres ainsi que les grosses bronches. Il n'en est plus de même dans la pneumonie massive.

L'exsudation fibrineuse occupe le système aérien tout entier, depuis les alvéoles jusqu'au hile du poumon, de sorte que tout le lobe atteint est transformé en une masse compacte où le son, la respiration et les vibrations vocales sont également supprimés.

Déjà les auteurs classiques avaient entrevu des faits analogues, mais sans en trouver l'explication et la symptomatologie propre. Ni le diagnostic, ni le pronostic de cette pneumonie n'avaient été établis. Cependant les faits de ce genre ne sont pas rares et, depuis la publication de mon travail, plusieurs observations semblables à la mienne ont été recueillies dans les sociétés savantes ou dans les journaux de médecine. Quelques-uns ont été publiés dans les *Archives de médecine*, par MM. Brissaud et de Beurmann.

Au point de vue anatomo-pathologique pur, la pseudo-membrane de la pneumonie massive est essentiellement caractérisée par un moule bronchique ramifié *plein et fibrineux*. Il y a sous ce rapport une opposition qu'il convient d'établir avec la fausse membrane de la bronchite pseudo-membraneuse. Celle-ci est de nature *muco-albumineuse*, elle est *tubuleuse* et feuilletée, elle ne ressemble donc en rien au coagulum de la pneumonie massive; elle est en effet le produit concret d'une *sécrétion épithéliale*, tandis que la pseudo-membrane pneumonique est une exsudation venue du sang. La première est un épiphénomène à récidives plus ou moins fréquentes dans le cours d'une inflammation chronique des bronches, la seconde est le substratum anatomique de la pneumonie.

Si les symptômes de la pneumonie massive sont surtout d'ordre physique, les phénomènes relatifs à l'état général du malade, au début de la maladie, et à la marche de la fièvre ne sont pas dans une relation étroite et nécessaire avec la pseudo-membrane bronchique. Dans certains cas, les signes fonctionnels et généraux sont ceux d'une pneumonie classique, d'autres fois ils en diffèrent par tel ou tel caractère propre; de même en ce qui concerne la durée de la maladie, elle est quelquefois très courte, d'autres fois au contraire, elle est beaucoup plus longue que celle d'une pneumonie commune, comme il arrive dans certaines variétés de pneumonie tuberculeuse.

L'abattement et la prostration typhiques sont ordinaires dans la pneumonie massive mais non pas constants.

En conséquence, malgré la spécialisation si particulière des signes physiques, je crois que la pneumonie massive est une *variété* dans le groupe des pneumonies et non une *espèce.*

Mais il importe que le médecin puisse faire le diagnostic de cette variété de pneumonie et qu'il évite de la confondre avec une pleurésie. Or les signes physiques étant identiques (je parle des pleurésies avec épanchements trés abondants), c'est dans les signes fonctionnels ou généraux qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic différentiel. Quand la pneumonie évolue rapidement, comme c'est le cas le plus ordinaire, l'erreur peut être évitée assez facilement, mais quand elle traîne, quand l'acuité des phénoménes du début a fait place à une fièvre modérée, quand les crachats font défaut, le diagnostic est à peu prés impossible et le médecin est légitimement autorisé à pratiquer une ponction exploratrice à titre de renseignement. Cette ponction inoffensive est seule capable de trancher la difficulté.

Étude de la fausse membrane dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique.

(Thèse de Lucas-Championnière. Paris, 1876).

La bronchite pseudo-membraneuse chronique est parfaitement connue, mais l'étude de la fausse membrane de cette bronchite n'avait pas encore été faite complètement. Laënnec et presque tous les auteurs avec lui la considéraient comme une membrane de nature fibrineuse, résultant de la transformation d'un caillot sanguin. La partie liquide ayant été résorbée, il ne resterait que la partie fibrineuse qui, progressivement décolorée et confinée dans l'intérieur des bronches, finirait par se mouler sur elles.

Les autres observateurs qui ont fait l'examen histologique de ces produits les ont considérés comme trés analogues à ceux du croup et comme formés par de l'albumine et de la fibrine unie en proportions variables et renfermant quelques autres éléments : des cel-

lules granuleuses, des globules blancs, des cellules épithéliales. Mes recherches m'ont conduit à une autre opinion, et l'examen comparatif des fausses membranes du croup et de la bronchite pseudo-membraneuse montre qu'il existe une grande différence entre les deux exsudations.

Voici le résumé de mon travail sur ce point :

A l'examen histologique, un des feuillets ou un fragment des masses centrales de la fausse membrane bronchique est uniquement constitué par une substance demi-transparente, très finement grenue, contenant çà et là, avec quelques leucocytes, des gouttelettes fines de mucine et des tractus de la même substance. On ne trouve en aucun point l'apparence réticulée des substances fibrineuses, mais bien l'aspect uniforme et presque hyalin des matières muqueuses et albuminoïdes. Cette substance se colore facilement par le carmin et résiste à l'action de l'acide acétique. Après durcissement dans l'alcool absolu, l'étude de coupes colorées au picro-carminate et plongées dans la glycérine reproduit, en quelques points au moins, l'apparence de couches concentriques si faciles à saisir à l'état frais. L'ensemble de la coupe montre que cette fausse membrane est loin d'avoir dans toute son épaisseur une structure uniforme. La matière colorante s'est fixée avec élection, tantôt sur des lames ou rubans de la substance, tantôt sur des blocs irréguliers reproduisant plus ou moins fidèlement la figure de moules glandulaires. Ailleurs, la fausse membrane est restée incolore, de sorte que les aspects les plus variés sont le résultat de ces combinaisons des lames ou tractus colorés et des masses non colorées.

A un fort grossissement, on retrouve cette apparence déjà notée à l'état frais, d'une substance très réfringente, granuleuse, sans fibrillation, contenant çà et là des leucocytes ou des gouttelettes de mucine de différents volumes. Dans les portions de la substance qui se sont colorées au carmin, on retrouve le même état granuleux et les mêmes leucocytes, mais ces derniers en nombre beaucoup plus considérable. Cependant, ce n'est pas à ceux-ci qu'il faut attribuer la coloration spéciale de certaines parties de la fausse membrane ; c'est la substance fondamentale elle-même qui est colorée dans quelques points et inco-

lore dans les points voisins, tout en présentant, partout le même état finement grenu.

S'il était permis d'essayer une interprètation de ces apparences singulières, on pourrait dire qu'il s'agit là de fausses membranes composées d'une substance muco-albumineuse, que ces dispositions tantôt rubanées, tantôt en doigt de gant, retrouvées dans divers points de la coupe, sont dues à des moules glandulaires rejetés dans la lumière de la bronche et englobés par d'autres sècrétions muqueuses ; le tout formant un bouchon complet capable d'obturer complètement le calibre du conduit.

L'examen comparatif d'une fausse membrane diphthéritique, recueillie sur le cadavre et traitée par les mêmes rèactifs, montre bien qu'il existe entre ces deux fausses membranes d'importantes différences. Cette dernière est formée, dans toute son épaisseur, de couches plus ou moins régulièrement stratifiées. Ce sont des bandes d'une substance amorphe, bandes très fines, très nombreuses, reliées et anastomosées entre elles, semées assez régulièrement de leucocytes et de cellules aplaties de nature épithéliale. Une solution ètendue d'acide acétique gonfle cette fausse membrane sans la détruire. Les cellules se colorent en rouge et la substance du réticulum stratifié en jaune. En un mot, c'est une membrane formèe d'une substance fibrino-albumineuse disposée en lames à la fois réticulèes et stratifiées, englobant des leucocytes et probablement des cellules èpithéliales. Son caractère principal et spécial, si on la compare à l'autre fausse membrane, est non seulement, dans la composition diffèrente de la substance qui la constitue, mais encore et surtout dans la disposition règulière de cette substance dont tous les plans ont la même structure, le même aspect, ne rappelant en rien ce qui, dans l'autre fausse membrane, peut être considéré comme des exsudats dèveloppés dans les glandes et rejetés au dehors. L'aspect en est tout à fait différent, et les contours irréguliers, comme tourmentés, qu'on observe dans les prèparations des fausses membranes bronchiques, contrastent d'une manière très remarquable avec la règularité de la structure de la membrane diphthèritique. Cette diffèrence permet de conclure que l'un

de ces produits est un exsudat de surface, l'autre un exsudat glandulaire.

De la dilatation bronchique chez les tuberculeux.

(Société clinique et France médicale. Paris, 1878.)

La lecture attentive des observations de Laënnec et du travail de Barth sur la dilatation bronchique m'a confirmé dans cette opinion que la plupart des malades qui ont fait l'objet de leurs travaux étaient atteints d'une forme particulière de tuberculose avec dilatation bronchique.

En effet, quand on examine les poumons de phtisiques ayant succombé à une tuberculose commune ou chronique, on rencontre constamment, outre les cavernes et cavernules, des bronches notablement dilatées au voisinage de l'excavation pulmonaire. Dans quelques cas, cette dilatation bronchique est tout à fait ampullaire, et ressemble à une caverne ancienne contenant du pus ou un liquide sanieux. L'étude de la paroi de cette excavation ne m'a jamais permis, contrairement à l'opinion classique, de distinguer une dilatation bronchique d'avec une excavation pulmonaire ancienne. Quand une bronche est très dilatée (je parle au moins de ces cas où la dilatation bronchique accompagne la tuberculose), ses parois ont subi une altération profonde, et non seulement l'epithélium a disparu, mais aussi les tuniques fibro-élastiques et musculaires, de sorte que la paroi de l'espace clos est constituée par un tissu conjonctif dense, et formée de couches successives. Cette disparition de la tunique élastique et musculaire de la bronche rappelle le processus commun des anévrysmes vasculaires, et l'on trouve par transitions insensibles la structure normale de la bronche au-dessus et quelquefois au-dessous du point dilaté.

On peut donc, à juste titre, caractériser du nom d'*anévrysme bronchique* ce processus particulier à la plupart des dilatations de bronches concomitantes de la tuberculose pulmonaire.

Les lésions propres du parenchyme du poumon sont très considérables. Outre la sclérose diffuse péri et intra-lobulaire, qui fait souvent

disparaître une grande partie de l'organe, on trouve, tantôt au voisinage des dilatations bronchiques, tantôt à distance, des tubercules fibreux qui ne permettent pas de doute sur la cause première de la maladie. C'est donc à une lésion complexe qu'on a affaire, c'est-à-dire à une forme particulière de tuberculose chronique dans laquelle la sclérose et la dilatation bronchique ainsi que l'emphysème pulmonaire accompagnent *régulièrement* et *constamment* l'évolution du tubercule.

La véritable dilatation bronchique pure, sans tubercule, est très rare, et la plupart des observations de Laënnec, Barth et Gombaud, ne se rapportent pas à elle. Il faut, pour accepter une dilation bronchique pure, non seulement éliminer les faits de phtisie chronique, mais aussi retrouver dans la constitution des parois bronchiques l'ensemble des tuniques qui les composent normalement, sinon il y a excavation intra-pulmonaire et non dilatation bronchique. Les deux propositions suivantes résument ce travail :

1° Toute phtisie chronique s'accompagne d'une dilatation *anévrysmatique* des bronches.

2° La vraie dilatation bronchique est extrêmement rare. Elle existe cependant, et quelquefois sans lésions du parenchyme pulmonaire environnant.

Technique de la percussion à l'usage des étudiants en médecine.

(Paris, 1882.)

Ce petit traité de technique est divisé en trois parties : la première comprend l'*historique* et la *méthode* de percussion, la seconde est consacrée aux *classifications* et *théories* diverses, et la troisième à la *pratique*.

Je me suis efforcé d'être à la fois clair, bref et aussi complet que possible. Le côté théorique de la question, c'est-à-dire l'application de la physique à l'explication des bruits de percussion, a été de parti pris laissé au second plan. C'est surtout la question pratique et plus particulièrement l'étude du bruit de percussion *dans ses rapports* avec

les autres phénomènes physiques que le lecteur trouvera longuement développée.

A l'état physiologique, la percussion du thorax donne une note uniforme pour les mêmes régions dans les deux sexes. Cette note, au contraire, varie suivant les régions percutées; sa tonalité s'élève à mesure que la percussion s'exerce plus près du sommet du poumon. La base de cet organe en avant et en arrière, donne, non pas la même quantité de son, mais la même note musicale : le *do* de la quatrième octave. Au contraire, la région claviculaire et sus-épineuse donne une note plus haute d'une octave. Ces valeurs musicales, et qui n'ont aucun rapport avec la quantité de son perçu, indiquent une certaine harmonie générale dans la composition du parenchyme pulmonaire et dans ses rapports avec la paroi thoracique.

En ce qui concerne la délimitation exacte du poumon et des organes environnants, j'ai cherché à montrer l'importance de ce que j'appelle les zones de transition dans la percussion en général.

Le poumon, le cœur, le foie, l'estomac, les intestins, forment autant d'organes dont la délimitation exacte est impossible par la percussion. Les matités, en effet, empiètent sur les sonorités, et réciproquement, ou encore deux matités voisines se confondent, ou bien deux sonorités de timbre ou de tonalité différente se superposent. En résumé, la percussion est un mode d'investigation précieux mais assez grossier auquel il ne faut poser que des questions simples, si l'on ne veut pas s'égarer.

A l'état pathologique, le poumon donne à la percussion des résultats bien différents : tantôt la sonorité reste normale, tantôt elle est diminuée, tantôt elle est exagérée.

Des lésions même *graves* et *superficielles* peuvent exister sans modifications notables du son ; c'est ainsi que dans les phthisies chroniques l'emphysème compensateur des lobules sains et la sonorité qui en est la conséquence couvrent la matité des lobules tuberculeux voisins. De même, des lésions profondes du parenchyme, ou au contraire, des lésions très superficielles, avec symphyses pleurales, ne s'accompagnent souvent d'aucune altération de la sonorité physiologique.

A cet égard, les symphyses *pneumo-pleurales*, simples soudures des feuillets de la plèvre sans épaississement, doivent être distinguées des symphyses *pleuro-pulmonaires*, ces dernières donnant, au contraire, une matité considérable à la percussion. Ces différences ne sont pas les seules, car, en ce qui concerne l'origine de ces deux symphyses et la part réciproque de l'un ou de l'autre feuillet pleural, il existe des différences cliniques considérables pour les deux types extrêmes.

Quand une lésion pulmonaire s'accompagne de matité, comme la pneumonie par exemple, il importe de savoir que cette matité est loin d'avoir toujours les mêmes caractères, et que tous les degrés, depuis la matité la plus absolue jusqu'à la submatité la plus légère, peuvent se rencontrer.

Après avoir étudié le foyer même des lésions pulmonaires, je signale les modifications qui se passent *à distance* dans le poumon du côté malade aussi bien que dans le poumon du côté resté sain. Toute lésion pulmonaire, cause *directe* de matité sur un point, devient cause *indirecte* de sonorité sur un autre point; et non-seulement dans ce cas la sonorité augmente, mais aussi la respiration s'exagère, ainsi que les vibrations vocales. Il en résulte que ce triple phénomène de la modification des trois signes physiques en + obéit à une loi que j'appelle *loi de suppléance*, laquelle exprime l'étroite solidarité de la percussion, de l'auscultation et de la palpation partout où le poumon resté sain fonctionne d'une manière exagérée.

La technique de la percussion du cœur, du foie, de l'estomac, de l'intestin, etc..., fait suite à celle du poumon, et complète ce petit traité.

Du tympanisme sous-claviculaire étudié au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques.

(Société médicale des hôpitaux, 1882.)

Une analyse de ce mémoire a paru récemment à la suite de ma communication à la Société médicale des hôpitaux.

Le tympanisme sous-claviculaire, connu depuis les travaux de

Skoda et étudié en France par M. Roger (1852) et Woillez (1856), a été envisagé dès l'origine comme un signe d'épanchement pleurétique et plus rarement de pneumonie ou d'œdème pulmonaire. Ses variétés relatives à la hauteur plus ou moins grande du son perçu, ou à son intensité et au rapport réciproque de ces deux éléments, ont été l'objet de discussions nombreuses et les auteurs ne s'accordent guère sur ce point.

On confond généralement toutes les hypersonorités avec le tympanisme, qui devient ainsi le signal banal d'une foule d'affections : emphysème, pneumothorax, cavernes pulmonaires, épanchements pleuraux, pneumonies, œdèmes, etc...; ou, si l'on cherche à faire un classement, comme l'ont tenté MM. Barth et Roger, on est conduit à séparer le son clair du son tympanique. Ce dernier, d'après les auteurs que je viens de citer, n'appartient qu'au pneumothorax; le son clair se rencontre, au contraire, dans les épanchements intra-pleuraux, dans les cavernes, les dilatations bronchiques, etc... (1865, *Traité d'auscultation et de percussion*).

Woillez se rapproche davantage de l'interprétation allemande (1879, *Traité de percussion et d'auscultation*). Il distingue cinq variétés de tympanisme ou mieux de sonorités sous-claviculaires anormales, dont trois principales qui sont fondées sur les rapports de l'intensité avec la qualité du son perçu. Comme tous les auteurs précédents, Woillez constate la fréquence de ces phénomènes dans la pleurésie, et il ajoute qu'on les rencontre aussi dans d'autres lésions pulmonaires, mais il n'en tire aucune déduction pronostique.

Traube avait fait remarquer cependant que, si la tonalité du son tympanique est basse, l'épanchement n'est pas très abondant, et qu'au contraire une tonalité plus haute du son se rencontre généralement quand le liquide pleurétique atteint le mamelon. C'est encore une donnée de diagnostic dans laquelle intervient la notion de quantité du liquide; cette donnée est exacte, au moins pour la plupart des faits.

Dans son récent traité de percussion, Weil insiste sur les variétés de tympanisme qu'on peut rencontrer soit dans un espace ouvert à l'air

extérieur, comme une caverne communiquant largement avec une bronche, soit dans un espace clos, un pneumothorax partiel, par exemple, et il étudie dans les deux cas les causes de l'élévation de tonalité et de l'augmentation d'intensité du son. Il montre que, le calibre de l'orifice de communication, d'une part, et d'autre part, la capacité de l'espace clos, son état de tension, son état de surface rugueux ou poli, sont autant d'explications des variétés du tympanisme (Adolf Weil, Leipzig, 1880, *Lehrbuch der Percussion*).

Ce côté de la question a séduit les médecins allemands, et, depuis Skoda, de nombreuses recherches ont été tentées dans cette voie de physique expérimentale qui doit conduire à éclairer la pathogénie de toutes les variétés du tympanisme. Est-ce une augmentation ou une diminution de la quantité de l'air contenu dans le poumon, refoulé dans l'épanchement pleural, qui est la cause directe du tympanisme ? Quelle est la part de la tension des parois alvéolaires ou de leur relâchement, etc., etc ? Skoda, Wintrich, Guttmann et plus récemment Friedreich et Weil, ont discuté longuement tous ces points.

Je ne place la question ni sur le terrain de l'acoustique pure, ni sur celui de la valeur diagnostique du tympanisme sous-claviculaire, n'ayant rien à ajouter à ce qui est déjà connu.

J'étudie le tympanisme sous-claviculaire, au point de vue du pronostic des épanchements intra-pleuraux qui en sont la cause première. A ce point de vue les cinq variétés de Woillez, qu'on peut, à mon sens, réduire utilement à trois, n'ont aucun intérêt et ce n'est pas en étudiant les nuances de tonalité ou d'intensité du tympanisme qu'on peut arriver au résultat que je poursuis, mais bien en recherchant dans quelle combinaison, dans quelle association les autres signes physiques, fournis par la palpation et l'auscultation, se rencontrent avec le tympanisme, quelle que soit du reste sa variété.

Or trois circonstances principales peuvent se rencontrer :

1° Le tympanisme sous-claviculaire coïncide avec une augmentation des vibrations vocales, et une augmentation de la respiration.

2° Le tympanisme, sous-claviculaire s'accompagne d'une augmentation des vibrations vocales, mais la respiration est diminuée.

3° Le tympanisme sous-claviculaire se rencontre avec une diminution du murmure respiratoire et une diminution des vibrations.

Or, à chacune de ces trois circonstances capitales correspond un état physique particulier du poumon.

Tous les cliniciens connaissent l'importance du problème qui se pose dans les termes suivants : étant donné un épanchement pleurétique, quel est l'état du poumon ? De cet état, dépend souvent l'avenir de la pleurésie.

Déjà Hirtz (de Strasbourg), et récemment M. Potain, ont abordé le problème par un autre côté et ont réussi, au moins pour quelques cas, à poser les bases du diagnostic de la congestion pulmonaire derrière l'épanchement pleurétique. M. Serrant a résumé dans sa thèse les idées des deux maîtres ; mais Woillez, tout en admettant la justesse théorique de leurs opinions, demande des preuves anatomiques, et, pour ne pas encourir ce reproche, j'apporte pour chacun des trois groupes de faits des autopsies confirmatives.

I. — Dans certaines pleurésies avec épauchements, dans certaines pneumonies, le tympanisme sous-claviculaire s'accompagne d'une respiration puérile exagérée aux deux temps et d'une augmentation très notable des vibrations thoraciques, non seulement par rapport à l'état physiologique, mais par rapport au côté droit, par exemple, si la pleurésie est à gauche (ce qui indique une augmentation vraiment considérable).

Quand cette association des signes physiques se rencontre, association qu'on peut représenter par le schéme suivant :

Son..	+
Vibration..	+
Respiration..	+

je conclus à l'intégrité du parenchyme pulmonaire qui subit sans doute

les effets du refoulement et de la compression, mais ne prend qu'une part indirecte et passive au processus morbide. D'où cette déduction que la pleurésie est simple et offre les plus grandes chances de guérison compléte. (Je néglige à dessein les adhérences pleuro-pulmonaires qui sont la conséquence ordinaire de toute pleurésie.)

J'ai cinq observations qui viennent à l'appui de cette proposition. Trois pleurétiques sont aujourd'hui complètement guéris. Un pneumonique a succombé et nous a fourni l'occasion de vérifier l'état anatomique prévu du lobe supérieur du poumon. Ce lobe, dans la région sous-claviculaire, au point même où l'ensemble des signes physiques relevés plus haut se rencontrait, était sain, crépitant, souple ; tout le reste du poumon était en hépatisation au deuxiéme et troisiéme degré. Même vérification fut faite dans l'autopsie d'un malade atteint d'hydrothorax d'origine cardiaque.

Je crois donc pouvoir légitimement affirmer que le tympanisme sous-claviculaire uni à une modification parallèle en + des vibrations vocales et de la respiration, signifie que le lobe du poumon est sain. On pourrait adopter une formule abréviative et appeler cette variété : *tympanisme de suppléance*. Ce qui se passe, en effet, dans cette partie du poumon qui surnage à l'épanchement n'est qu'un cas particulier d'une loi beaucoup plus générale qu'on pourrait, à mon sens, formuler ainsi : *Toute respiration supplémentaire s'accompagne d'une augmentation du son et des vibrations thoraciques.*

II. — La seconde combinaison des signes physiques est réalisée par le tympanisme sous-claviculaire, l'augmentation des vibrations vocales et la diminution de la respiration. D'où le schéme suivant :

Son..	+
Vibration..	+
Respiration..	—

Tantôt le murmure respiratoire est trés affaibli et presque nul, tantôt il est simplement diminué; quelquefois il est en même temps faible et rude, la tonalité de l'inspiration étant sensiblement abaissée.

Chacun de ces degrés, chacune de ces nuances a sa valeur dans le diagnostic de la nature même de la lésion pleuro-pulmonaire, et pour son pronostic.

Ici le tympanisme n'est pas associé de la même façon aux deux autres signes physiques, l'un d'eux, la respiration s'étant modifiée inversement, c'est-à-dire *en moins*, tandis que le son et les vibrations se modifiaient *en plus*. Il y a ce qu'on pourrait appeler une dissociation des signes physiques.

Or, dans l'observation journalière des pleurésies, rien n'est plus fréquent que de rencontrer cet ensemble de phénomènes fournis par l'examen de la région sous-claviculaire. Le médecin doit en tirer cette conclusion, que le lobe supérieur du poumon qui n'est pas recouvert par l'épanchement (ainsi que l'atteste l'augmentation des vibrations vocales) est atteint d'une lésion propre, concomitante, complice ou même cause de la pleurésie. Cette lésion est un état congestif simple ou de nature tuberculeuse qui survit à l'épanchement pleural plus ou moins longtemps, qui peut disparaître s'il n'existe point de tuberculose locale, ou, au contraire, rester le témoin d'une lésion pulmonaire primordiale et évoluer plus tard dans le sens d'une phtisie.

Je pourrais citer plus de trente observations de ce type depuis que j'étudie cette question, mais je n'ai que deux autopsies; il est vrai qu'elles sont absolument confirmatives.

Voici comment la chose se passe d'ordinaire : un homme vigoureux prend une pleurésie ; en même temps il tousse et crache un peu. Quand il entre à l'hôpital, quelques jours après le début de sa maladie, on peut constater, en même temps qu'un épanchement pleurétique moyen ou abondant, cette dissociation particulière des signes physiques dans la région sous-claviculaire. Avec ou sans ponction, avec ou sans vésicatoires, l'épanchement disparaît et le lobe inférieur du poumon reprend peu à peu ses fonctions ; les vibrations, la respiration, le son même reviennent à la base; au contraire, le lobe supérieur reste à peu près dans le même état. Le tympanisme a disparu cependant et fait place à une submatité ou même à une matité évidente. les vibrations sont toujours exagérées, la respiration toujours affaiblie. Cela dure un mois ou

deux, sans notable changement, et le malade qui a repris une partie de ses forces, qui s'ennuie à l'hôpital, part en se croyant guéri. Mais il rentrera plus tard dans un autre service où le diagnostic de phtisie pulmonaire sera porté légitimement et sans discussion. Malheusement les hasards de la répartition des malades dans nos hôpitaux permettent rarement au même médecin de suivre toutes les phases de la maladie, depuis la pleurésie initiale jusqu'à l'excavation pulmonaire ultime.

J'ai pu cependant suivre un de ces malades, de l'origine à la fin des accidents, et l'autopsie a confirmé pleinement le diagnostic que je portai le jour de son entrée à l'hôpital : congestion pulmonaire tuberculeuse accompagnée d'épanchement pleurétique. C'est le nommé F..., homme extrêmement vigoureux, alcoolique, qui commença sa maladie à l'hôpital Tenon et vint mourir quinze mois plus tard à Necker.

Cependant les choses ne tournent pas toujours au tragique ; d'abord parce que, même si la congestion pulmonaire est de nature tuberculeuse, la phtisie marche quelquefois lentement, avec de longues périodes de rémission, et peut même s'arrêter sur place et guérir. Ensuite le fait de la congestion pulmonaire, constaté par l'ensemble des signes physiques que je signale, n'entraîne pas nécessairement l'affirmation de la tuberculose.

Celle-ci peut faire défaut, comme semblent le prouver quelques faits rares où la respiration et les autres signes de l'état physiologique du poumon reparaissent peu à peu, après la disparition de l'épanchement pleural. Mais ces faits sont exceptionnels. Le tympanisme sous-claviculaire accompagné d'une exagération des vibrations vocales et d'un affaiblissement considérable de la respiration est le plus souvent en rapport avec une forme de tuberculose pulmonaire, masquée par un épanchement pleurétique.

Cette variété de sonorité sous-claviculaire pourrait s'appeler *tympanisme de congestion* par opposition au tympanisme de suppléance de la première variété.

III. — Une troisième combinaison peut se rencontrer avec le tympa-

nisme. Les vibrations sont diminuées ou éteintes, en même temps la respiration est également affaiblie selon le schéme suivant ;

Son	+
Vibration	—
Respiration	—

C'est quand il existe une compression du hile du poumon ou des grosses bronches du lobe supérieur que ce type se rencontre. Il peut encore se trouver en rapport avec un œdème pulmonaire concomitant de l'hydrothorax. J'ai diagnostiqué ainsi une pleurésie médiastine, remontant au-dessus du hile du poumon gauche et comprimant la racine des bronches ; l'autopsie confirma mon diagnostic.

Mais cette troisième variété, qu'on pourrait appeler le *tympanisme de compression et d'œdème pulmonaire* est beaucoup moins fréquente que la première et surtout que la seconde, de beaucoup la plus commune.

En résumé, il existe dans beaucoup de lésions pleuro-pulmonaires, mais particulièrement dans les pleurésies avec épanchement, un certain ensemble de signes physiques qui permettent de diagnostiquer l'état sain ou pathologique du lobe supérieur du poumon.

Dans le schéme le plus simple, quand il y a une association parallèle en + de tous les signes fournis par la percussion, l'auscultation et la palpation, le poumon est sain.

Quand il y a dissociation, c'est-à-dire modification inverse des signes physiques, deux cas peuvent se présenter :

1° Ou bien avec l'augmentation du son et des vibrations coïncide une diminution du murmure vésiculaire ; il y a alors congestion du lobe supérieur du poumon et le plus souvent tuberculose.

2° Ou bien le tympanisme s'accompagne d'une diminution des vibrations et du son. Le fait est assez rare; il signifie compression des grosses bronches ou œdème pulmonaire.

J'ai négligé à dessein dans cette étude toute théorie physique, toute explication fondée sur l'acoustique. Je me suis contenté de constater les faits sur le vivant, de les interpréter de mon mieux et de les vérifier à l'occasion sur le cadavre.

J'ai de même pris le mot tympanisme dans son sens le plus large, depuis l'hypersonorité manifeste, jusqu'au son clair, bref et métallique, voisin de la matité. Ces extrêmes et les intermédiaires dépendent à mon avis, comme l'a dit Traube, plutôt de la quantité de l'épanchement que de l'état sain ou pathologique du poumon.

De la valeur des respirations anomales dans le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire commune.

(Gaz. hebdomad. et Soc. médic. des hôpitaux, 1882.)

Dans ce travail, je cherche à établir que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire commune, fondé sur les signes dits de la première période ou premier degré, est toujours *tardif*, et qu'en tenant un compte plus sévère et plus logique des altérations du murmure vésiculaire, on peut, dans certaines circonstances, et longtemps avant la submatité ou les craquements, reconnaître la tuberculose « en germination ».

Par la comparaison entre elles des diverses respirations anomales : rude, faible, saccadée, j'arrive à cette conclusion que la respiration rude a une valeur de définition plus grande que les deux autres, et, précisant encore davantage, que l'*inspiration rude*, pourvu qu'elle soit *localisée* à un sommet et *fixe*, quand du reste les autres symptômes rationnels existent, suffit à établir le diagnostic de probabilité.

Un second caractère de cette inspiration est sa gravité. L'abaissement du ton de l'inspiration étant d'ordinaire connexe avec la rudesse, l'inspiration est ordinairement rude et basse en même temps, quelquefois cependant elle est surtout *rude* ou surtout *basse*.

Or, il arrive souvent que des jeunes filles chloro-anémiques, que des jeunes gens délicats, avant même que la toux ou quelque autre signe de lésion pulmonaire puisse être observé, présentent très nettement, sous l'une des clavicules, spécialement sous la clavicule gauche, une inspiration rude et basse, fixe et localisée, sans aucun autre signe physique.

Dans ces conditions, surtout s'il existe des preuves de scrofule antérieure ou de phtisie chez les ascendants, le médecin doit, sans plus

attendre, diriger tous les efforts de sa thérapeutique contre l'envahissement probable de la tuberculose pulmonaire.

Libre à lui de refuser à la famille un diagnostic formel, mais il ne saurait, sans péril, s'abstenir d'une active intervention.

Depuis la publication de ce travail, j'ai recueilli de nouvelles observations favorables à cette manière d'envisager les choses, et permettant de reporter bien en avant la première période classique le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Diagnostic précoce de la tuberculisation pulmonaire. Valeur comparée de l'auscultation et de la recherche des bacilles dans les crachats.

(Soc. méd. des hôpitaux et Congrès de Copenhague, 1884.)

La tuberculisation pulmonaire est toujours difficile à diagnostiquer dans sa période initiale.

Les sources du diagnostic médical sont cependant nombreuses et elles viennent de s'enrichir de la découverte des bacilles tuberculeux dans les crachats.

Dans la tuberculisation pulmonaire à forme pneumonique, quand le ramollissement est très rapide, on peut trouver des bacilles lorsque le diagnostic fondé sur les signes physiques est encore douteux. Il en est de même quand la tuberculisation pulmonaire débute par une hémoptysie, ou se cache sous les traits d'une bronchite diffuse avec ou sans emphyséme pulmonaire. Alors la présence du bacille tuberculeux est le meilleur de tous les signes.

Mais, quand les tubercules se développent en silence et se ramollissent très lentement (ce qui est le cas le plus commun), quand le malade ne tousse et n'expectore que longtemps aprés le début de la maladie, les bacilles n'apparaissent dans le pus des crachats qu'à un moment où leur présence est superflue pour le diagnostic.

Les bacilles, quoique présents, peuvent être trés rares et échapper à l'examen microscopique; ils sont cependant en nombre suffisant pour provoquer par l'inoculation aux cobayes une tuberculose expérimentale.

D'où une méthode de diagnostic fondée sur les résultats positifs ou négatifs de l'inoculation.

Mais cette méthode exige assez de temps (un mois ou deux et plus si les résultats de la première inoculation sont douteux, ce qui rend nécessaires des inoculations de contrôle) ; elle a ses causes d'erreur ; enfin il faut au moins un bacille dans la matière inoculée pour provoquer une tuberculose expérimentale et le diagnostic doit être fait avant l'apparition des bacilles.

Or, les signes physiques suffisent à un diagnostic de probabilité d'abord, et plus tard à un diagnostic de certitude.

J'ai pu suivre chez plusieurs malades l'évolution des signes physiques depuis l'extrême début du mal jusqu'au seuil du ramollissement.

Commencée par une altération de la douceur du murmure inspiratoire avec un abaissement de la tonalité de ce murmure, elle se continue, souvent après une longue période stationnaire, par le prolongement de l'expiration, puis, plus tardivement, par la bronchophonie, la submatité et enfin les craquements : le tout peut durer trois ou quatre ans au plus.

La chute progressive des forces, l'amaigrissement etc., la toux et les crachats suivent parallèlement la marche envahissante des signes physiques.

A quelle heure convient-il de faire le diagnostic ? Faut-il attendre que la percussion et la palpation donnent des résultats positifs ? ou peut-on, dans certaines circonstances, diagnostiquer la présence des tubercules à l'aide des altérations isolées du murmure vésiculaire ?

Si la certitude du diagnostic augmente à mesure que les signes s'accumulent, la gravité du mal croît également ; car la submatité et la bronchophonie répondent à la conglomération des tubercules, c'est-à-dire à la veille du ramollissement.

Il faut donc s'efforcer de reporter le diagnostic à une époque antérieure à l'apparition des signes physiques grossiers et surveiller très attentivement les altérations isolées du murmure respiratoire.

Toutes les respirations anomales (respiration saccadée, faible, rude) peuvent être l'indice d'une tuberculisation commençante. Mais, dans mon opinion, la rudesse avec abaissement de tonalité du murmure inspiratoire est le plus précoce et le meilleur des signes physiques au début de la tuberculisation pulmonaire.

Cette anomalie respiratoire est, à mon avis, suffisante quand elle est nette, localisée, fixe à un sommet du poumon, et quand le terrain est suspect (chloro-anémie rebelle, scrofulisme, hérédité) pour poser un diagnostic de probabilité.

Cette altération du murmure sous-claviculaire se fait entendre au début plus souvent à gauche qu'à droite, ce qui confirme l'opinion de ceux qui pensent que, dans la règle, la tuberculisation à marche lente commence du côté gauche ; ce qui, au contraire, tend à diminuer la valeur de ce symptôme pour ceux qui pensent que le murmure vésiculaire est normalement plus fort sous la clavicule gauche que sous la clavicule droite,

Je ne crois pas qu'il existe une différence physiologique, c'est-à-dire constante, du murmure respiratoire en faveur du côté gauche. Les observateurs les plus attentifs relèvent des différences en plus du murmure vésiculaire tantôt à gauche, tantôt à droite, quand ils ne trouvent pas une égalité parfaite entre les deux murmures. Dans mon sentiment, cette égalité parfaite répond à l'état normal, mais il est vrai qu'une influence mobile ou légère, une congestion fugitive à l'époque des règles par exemple, suffit à altérer le murmure vésiculaire sous l'une ou l'autre clavicule.

Il ne faut donc pas se hâter de diagnostiquer une tuberculose à la première perception d'une rudesse du murmure inspiratoire, mais il faut se défier de cette anomalie quand elle persiste et quand on la rencontre en compagnie de signes rationnels sur un terrain suspect.

Dans ces conditions, elle suffit, et le médecin n'en doit pas attendre davantage pour instituer la thérapeutique.

De la Spléno-pneumonie.

(Soc. Méd. des Hôpitaux. Congrès de Copenhague 1883-84).

L'inflammation sub-aiguë du poumon ou Spléno-pneumonie est assez mal classée. Confondue tantôt avec la congestion pulmonaire, tantôt avec la pleurésie qui l'accompagne assez souvent à titre de complication elle n'a pas dans le cadre pathologique une place bien définie. Elle diffère cependant et de la congestion aiguë et de la stase passivé autant que de la pneumonie franche et de la pleurésie. Plus voisine de la broncho-pneumonie, elle s'en distingue aisément par sa localisation à un seul poumon, sa fixité et l'ensemble de ses caractéres cliniques; en conséquence, elle mérite une description particuliére.

Les symptômes sont à peu de chose près ceux d'une pleurésie de moyenne intensité : mode de début, point de côté, dyspnée, fièvre, toux sèche ou peu humide. Toutefois, la dyspnée est plus intense, la fiévre plus vive, avec oscillations plus larges. L'état général est plus grave que dans la pleurésie. On trouve enfin quelquefois de l'albumine dans les urines. Elle dure cinq ou six semaines environ et laisse longtemps des traces de son passage.

Quant aux signes physiques, il convient de les diviser en signes de foyer et signes de voisinage.

D'ordinaire, les premiers seuls sont étudiés et reconnus, et les seconds, de la plus haute importance diagnostique, échappent au médecin.

Les signes de foyer sont : la matité, l'absence ou la diminution des vibrations vocales, le souffle aigu et doux, la broncho-égophonie, quelques crépitations inspiratoires. Le souffle est plus doux, plus étalé et l'égophonie moins pure que dans la pleurésie.

Les signes de voisinage sont : au-dessous du foyer et à gauche la conservation de l'espace de Traube, à droite le maintien du foie dans sa position physiologique. Au-dessus du foyer, dans les régions sous-claviculaires, sus et sous-épineuses un affaiblissement considérable de l'inspiration avec tympanisme et exagération permanente ou passa-

gère des vibrations vocales. Le poumon du côté opposé à la lésion est sain et respire supplémentairement.

Le diagnostic différentiel avec la pleurésie est difficile surtout quand celle-ci s'accompagne, comme il arrive assez souvent, de congestion pulmonaire.

Entre les faits que M. Potain a décrits, dans lesquels le poumon congestionné et dense plonge dans un épanchement lamellaire, et ceux dont je parle, il y a quelquefois une grande similitude. Le probléme consiste à résoudre le point suivant : Dans quelles proportions la pleurésie et la congestion pulmonaire sont-elles associées? Car un peu de congestion pulmonaire peut coïncider avec un grand épanchement ou, au contraire, une congestion pulmonaire intense et trés étendue avec un peu de liquide pleural.

Ces derniers cas se rapprochent beaucoup du type que je décris.

Dans la spléno-pneumonie pure et simple il n'y a pas d'épanchement ainsi que la ponction d'épreuve à la seringue de Pravaz en fait foi. Pour être probante, cette ponction, toujours inoffensive quand l'instrument est propre, doit donner un peu d'air et de sang, témoignage irrécusable du contact du poumon. Une ponction négative ne suffirait pas.

Mais ces faits de pneumonie subaiguë sans épanchement sont rares; d'ordinaire il existe une petite pleurésie concomitante. Cependant il est peu de médecins qui n'aient fait des ponctions du poumon en croyant entrer dans la plévre, et les observations que l'on en trouve publiées çà et là se rapportent à des cas de pneumonie massive ou de spléno-pneumonie. M. le professeur Rommelaere, de Bruxelles, me paraît avoir décrit sous le nom d'atélectasie pulmonaire des cas de pneumonie subaiguë, si j'en juge par ses descriptions cliniques et les deux autopsies qu'il a publiées.

Les lésions, dans la seule autopsie que j'ai fait récemment chez un malade qui succomba à une endocardite concomitante, étaient celles de la splénisation : poumon rouge, dense, uniformément lisse, non crépitant, plongeant dans l'eau. Les lésions histologiques sont celles d'une pneumonie mixte, congestion et dilatation considérables des capillaires, veinules et artérioles, épaississement des travées alvéo-

laires, desquamations épitheliales, exsudat albumino-fibreux dans les alvéoles.

Le processus inflammatoire avait son maximum dans la paroi des bronchioles sus et intra-lobulaires sans qu'on pût constater à l'œil nu l'existence des nodules péribronchiques.

Contagion du choléra.

(Soc. de médecine publique, 1884.)

Dans ce petit mémoire, j'étudie les divers modes de contagion du choléra et surtout les deux principaux qui se disputent l'opinion scientifique.

L'absorption des germes cholériques par la surface respiratoire suppose, a priori, que l'air est le véhicule de ces germes; au contraire, la pénétration du contagium dans les voies digestives et leur absorption par la surface de l'intestin, opinion plus probable, autorise la suspicion des ingesta et surtout de l'eau, du lait, etc... En conséquence de l'une ou de l'autre doctrine, les moyens prophylactiques sont tout à fait efficaces, ou complètement inutiles.

Or l'étude attentive des observations d'une part, de l'évolution des micro-organismes d'autre part, permet de placer la contagion par les ingesta tout à fait au premier rang. Il en résulte que l'hygiène individuelle, surveillée et aidée par les mesures administratives, doit suffire pour atténuer l'épidémie et pour préserver les individus.

Article CYANOSE *du Dictionnaire encyclopédique.*

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Myélite expérimentale

(In thèse Beaumetz, Paris, 1872.)

Déjà quelques expérimentateurs, entre autres MM. Brown-Séquard, Vulpian, Hayem et Liouville avaient étudié la question des myélites expérimentales, et avaient réussi, au moins dans quelques cas, à produire des hémorragies méningées ou des méningo-myélites. Cependant, M. Vulpian insistait dans ses leçons sur la résistauce qu'oppose le tissu nerveux en général à l'inflammation et aux causes de destruction. Je fis des expériences sur deux chiens. Après les avoir chloroformés, je pratiquai une section de la moelle lombaire en enlevant un segment de deux centimètres environ de cette moelle. Cela fait, je cautérisai le bout supérieur avec un fer rouge, le bout inférieur restant livré à lui-même. L'animal, paraplégique pendant cinq jours, perdit l'appétit, maigrit rapidement et mourut. A l'autopsie, le bout supérieur, préalablement cautérisé, est très gonflé et ramolli. La surface même de cautérisation est dure, couverte de pus, en même temps les membranes enveloppantes sont adhérentes, épaissies et infiltrées d'un exsudat purulent. Le bout inférieur est au contraire atrophié, ramolli, blanchâtre, sans gonflement ni inflammation.

L'examen histologique montre que les principales lésions portent sur la substance grise. Les vaisseaux sont gorgés de sang variqueux, le tissu propre de la moelle est grenu, réfringent, dissocié. Il n'existe pas de corps granuleux soit dans le tissu de la moelle, soit dans les

gaines vasculaires. Le fait le plus remarquable est le gonflement des cellules de la substance grise, gonflement qui nous paraît énorme et porte sur la plupart des cellules; leur protoplasma est devenu plus clair, plus réfringent, moins granuleux; leurs prolongements sont conservés et le noyau est gros, irrégulier.

Nous ne pouvons donner la mesure exacte du gonflement de ces cellules, mais en les comparant aux cellules du segment enlevé à la moelle saine, nous pensons qu'elles ont au moins doublé de volume.

La substance blanche est aussi très congestionnée, mais elle a beaucoup moins souffert, et les tubes nerveux me semblent nets, d'un volume à peu près normal, sans corps granuleux interposés.

Cette hypertrophie des cellules nerveuses dans la myélite expérimentale, constatée, je crois, pour la première fois, a été depuis retrouvée par plusieurs observateurs et confirmée dans les leçons de M. Charcot.

Recherches sur quelques points d'auscultation et de pathologie pulmonaire.

En 1873, j'entrepris avec M. Cornil, des recherches, sur le cadavre, ayant pour but d'éclairer certaines questions encore obscures sur la pathogénie des bruits d'auscultation.

Le procédé que nous mîmes en usage consistait en une insufflation des poumons mis en communication avec l'air extérieur et laissés en place dans le thorax. La trachée étant dénudée, une incision transversale la détachait complètement du larynx, et un tube rigide métallique y était introduit et fixé par un lien fortement serré. Ce tube métallique faisait suite à un tube en caoutchouc fixé lui-même à un soufflet.

Les choses étant ainsi disposées, l'un de nous pratiquait lentement l'insufflation pulmonaire pendant que l'autre auscultait les divers points du thorax. Puis, par une dissection lente et méthodique, nous enlevions une partie de la paroi thoracique avec un segment de trois

ou quatre côtes, en respectant la plèvre pariétale. Cela nous permettait non-seulement d'ausculter plus directement le poumon, mais encore d'assister aux phénomènes de la dilatation et du retrait pulmonaires et de provoquer expérimentalement des indurations partielles du parenchyme.

Dans ces expériences répétées un grand nombre de fois et pratiquées dans de meilleures conditions que celles de nos devanciers, nous pûmes vérifier et confirmer la plupart des faits déjà classiques sur les phénomènes physiques de l'inspiration et de l'expiration. En outre, nous découvrîmes certains faits nouveaux relatifs à une variété de râles crépitants. Après avoir injecté dans le parenchyme pulmonaire une petite quantité de suif qui se coagulait promptement et formait ainsi un bloc solide assez comparable au bloc d'une pneumonie au second degré, nous pratiquions l'auscultation et nous constations la présence, tout autour de ce bloc, d'un râle crépitant fin à bulles très nombreuses et très fines, occupant presque toute la durée de l'inspiration. Cependant il était évident qu'aucune exsudation intra-alvéolaire ne pouvait être la cause de ces crépitations. Il fallait donc invoquer une autre cause, et, comme la compression exercée par le suif sur les alvéoles voisins pouvait être seule coupable, nous cherchâmes à vérifier si cette compression était capable de produire une variété de râles crépitants. Or, un corps dur, un fragment de bois, ou simplement le stéthoscope appliqué sur la surface du poumon et le comprimant, déterminait, tout aussi bien que le suif injecté, la formation de ces crépitations.

La conséquence directe de ces expériences fut la démonstration de l'existence d'une variété de râles crépitants, par le fait de la compression sur un point des alvéoles pulmonaires, en dehors de toute lésion propre de ces alvéoles, et de tout exsudat. Ceci ne veut point dire que les râles crépitants de la pneumonie franche sont tous dus à la compression du poumon, et, pour ma part, je n'ai jamais douté que l'interprétation de Parrot ne fût exacte pour toutes les crépitations propres à la pneumonie; mais il est certain qu'une autre variété de râles crépitants plus fins, plus secs, plus nombreux que ceux de la

pneumonie, est le résultat direct de la compression pure et simple des alvéoles pulmonaires.

M. Brouardel, dans ses leçons cliniques de l'hôpital de la Charité, mit à profit le résultat de ces expériences et désigna sous le nom de *râles de déplissement* cette variété de crépitation consécutive soit à des pleurésies chroniques, soit à une lésion propre du poumon restée à l'état de corps compresseur, c'est-à-dire de cause permanente de crépitation dans les alvéoles voisins.

D'autres résultats relatifs au bruit de souffle tubaire et caverneux, au bruit de pot fêlé par la percussion sous-claviculaire en inspiration et en expiration forcée, au refoulement du diaphragme dans les grands épanchements pleurétiques, etc..., furent consignés dans des leçons que M. Cornil professa à la Faculté sur la pathologie pulmonaire, leçons qui eurent pour point de départ et pour appui nos communes recherches.

Scrofule et tuberculose.

(Congrès de Copenhague, 1884.)

Au XVIe siècle, en France, scrofule et tuberculose étaient confondues ou pour mieux dire, il n'était question que de la scrofule déclarée contagieuse en plein Parlement (28 novembre 1578).

Le tubercule se dégage peu à peu de la scrofule avec les travaux de Morton, Sauvages, Portal, Baillie, Vetter et surtout Bayle. Laënnec achève la description du processus tuberculeux macroscopique et fonde la doctrine de l'unité.

Le duel entre la scrofule et la tuberculose est engagé : les uns cherchent à renouer le fil rompu par l'anatomie pathologique en invoquant une diathèse strumeuse qui commanderait à la fois à la scrofule et à la tuberculose (Hufeland, Delpech, Cruveilhier, Lugol, etc.); les autres admettent le tubercule scrofuleux et le tubercule essentiel (Lebert, Bazin, Virchow, etc.).

Vers 1860 la doctrine de Bazin et Virchow triomphe en France et en Allemagne; mais les recherches nouvelles de l'histologie de la

pathologie expérimentale et de la microbiologie vont la ruiner de fond en comble.

a. — L'histologie pathologique fait connaître les diverses phases d'évolution du tubercule : cellules géantes et embryonnaires, follicule tuberculeux, tubercule congloméré; ainsi que les variétés anatomiques : tubercule-granulation, tubercule miliaire, tubercule géant, tubercule fibreux (Herard et Cornil, Charcot, Thaon, Lépine, Malassez, Schüppel, Grancher).

Par ces travaux, la dualité allemande est renversée au profit de l'unité de Laënnec et le domaine de la tuberculose est agrandi : l'ostéite fongueuse, le lupus, l'abcès froid, les gourmes cutanées sont proclamées tuberculeuses (Friedlander, Köster, Brissaud, Lannelongue, etc.).

b. — La découverte de la virulence du tubercule par Villemin et la méthode des inoculations conduit aux mêmes conclusions en y ajoutant la notion du parasite. La tuberculose expérimentale est obtenue à l'aide de toutes les formes anatomiques du tubercule, et le ganglion caséeux, ainsi que le lupus donne des résultats positifs en faveur de leur virulence (Cohnheim, Salomonzen, Schüller, R. Koch, Pfeiffer, Doutrelepont, Cornil et Leloir, etc.).

c. — La découverte du bacille tuberculeux par R. Koch achève la démonstration, et l'identité spécifique parasitaire de toutes les formes anatomiques, superficielle ou profonde, locale ou généralisée du tubercule est définitivement proclamée.

Que reste-t-il à la scrofule ?

Les uns disent *rien* — et les autres *quelque chose.*

Pour ces derniers, la scrofule est un tempérament morbide : un terrain, une diathèse (Bouchard). La scrofule n'existerait pas en tant que maladie, mais comme prédisposition morbide, à l'état de lymphatisme exagéré ou scrofulisme (Villemin). Les manifestations extérieures se réduiraient aux eczémas, aux impétigo, aux gonflements avec exulcération des muqueuses, à quelques adénites superficielles, substratum insuffisant pour caractériser une maladie, suffisant pour trahir la nature d'un terrain morbide.

Il était donc intéressant de savoir si la recherche des bacilles, d'une

part, et l'inoculation, d'autre part, donneraient des résultats positifs avec les pus et les croûtes de l'impétigo et de l'eczéma dits scrofuleux.

J'ai circonscrit mes recherches à cet objet.

L'examen répété un très grand nombre de fois sur trente-cinq d'enfants ne m'a jamais permis de trouver les bacilles caractéristiques de la tuberculose dans ces diverses sécrétions morbides. Mais l'épreuve de l'inoculation est beaucoup plus rigoureuse, car j'ai réussi comme tout le monde à faire des tuberculoses expérimentales avec des liquides où l'examen microscopique ne permettait pas de trouver les bacilles. Ainsi le sang du cœur d'un cobaye tuberculeux, la sérosité abdominale d'un autre cobaye également tuberculeux mort avec une ascite ; enfin quelques gouttes d'une dilution très étendue (1/500) d'un crachat de phtisique contenant des bacilles donne sûrement la tuberculose aux animaux, alors que les bacilles restent invisibles au microscope.

Ces inoculations du pus d'inpétigo, etc., ont été faites parallèlement avec d'autres inoculations de contrôle, celles-ci avec des produits tuberculeux (ganglion caséeux, gomme de la peau, spina ventosa, ulcère tuberculeux cutané, abcès froid, etc...) Ces expériences faites avec les préparations les plus minutieuses, sur des cobayes vivant en plein air et isolés dans des cages parfaitement propres, ont donné les unes des résultats constamment positifs (ganglion caséeux, etc...) les autres des résultats constamment négatifs (pus d'impétigo, etc...)

Dans toutes les expériences faites avec les sécrétions nasales oculaires, cutanées, etc..., de ce que l'on appelle scrofulides superficielles — ou bien les animaux ont survécu et il a fallu les sacrifier au bout de quatre, cinq mois d'attente ; ils étaient sains, — ou bien les animaux ont succombé en quelques semaines avec des adénites purulentes intra-abdominales, mais le pus de ces ganglions ne contenait pas de bacilles et il s'est montré stérile aux inoculations de contrôle — ou enfin les cobayes mouraient de septicémie dans les premiers jours après l'opération.

Si ces expériences que je poursuis et qu'il convient de varier et de multiplier beaucoup donnent toujours les mêmes résultats négatifs,

il faudra bien conclure que toutes les éruptions si communes dans l'enfance n'ont aucun caractère spécifique, qu'elles sont banales et indifférentes (Besnier) ou simples témoins d'un tempérament morbide qu'on peut appeler : Lymphatisme ou scrofulisme.

Il reste à savoir s'il convient de réserver le nom de tubercule scrofuleux ou scrofulo-tubercule à ces tuberculoses locales et relativement bénignes et curables, domaine de la scrofule de Bazin. Quoi qu'il en soit, leur identité de nature avec les tubercules dits essentiels ne saurait faire aucun doute.

THÉRAPEUTIQUE

De la médication tonique.

(Thèse d'agrégation, Paris, 1875.)

Ce travail est divisé en sept chapitres, contenant l'historique de la question, les indications de la médication tonique en général, et de la médication dite névrosthénique, l'histoire des agents de la médication tonique et leur application à la pratique.

La définition du *ton*, de l'action tonique des médicaments, chose particulièrement difficile à cause des aspects variés des questions qu'elle soulève, doit être entendue dans son sens le plus large.

L'état tonique n'est qu'un résumé des activités élémentaires des parties constituantes de nos tissus, mais il s'applique à l'organisme tout entier, et se confond par cela-même avec l'état de santé. Cet état tonique du corps humain est partout et nulle part, et on ne saurait le comprendre, avec son entier développement, que chez l'homme doué d'organes sains, agissant régulièrement.

Tout se tient étroitement dans l'économie, et le plus humble des éléments anatomiques joue son rôle dans l'activité générale de nos tissus et de nos humeurs.

D'où la conclusion que le *tonus* organique étant abaissé, il faudra, pour le relever, modifier l'organisme dans son ensemble. Ainsi comprise, la médication tonique s'étend à des formules thérapeutiques très nombreuses et très variées. Il faut, toutefois, distinguer l'action tonique immédiate, et l'action tonique à longue échéance. Tel médicament produit un effet tonique direct, rapide et passager, tel autre agit plus

lentement par une modification permanente de la nutrition, et de l'assimilation. En conséquence, les médicaments *dynamophores*, comme les appelait Gubler, doivent être distingués des agents *reconstituants.* Les premiers agissent directement sur le systéme nerveux et peut-être particuliérement sur la cellule nerveuse qu'ils galvanisent temporairement. Les seconds modifient peu à peu les tissus, en apportant au sang et à la lymphe des matériaux nouveaux.

Cette grande division est respectée dans le cours de ce travail ; elle est la base des deux premiers chapitres sur la médication tonique névrosthénique et générale.

Les agents de la médication tonique, sulfate de quinine et quinquina, alcool, café et thé, arsenic et fer, hydrothérapie, huile de foie de morue, etc..., sont étudiés au double point de vue de leurs effets physiologiques et pathologiques. Des tableaux synoptiques résument, en les comparant, l'action de ces médicaments divers.

Le dernier chapitre est consacré à la physiologie générale et à la pathogénie des principales maladies où l'action médicamenteuse est nécessaire, et pour quelques-unes au moins de ces maladies, il est possible d'établir une corrélation entre leur pathogénie et le mode d'action naturelle du médicament. Certaines chloroses, par exemple, caractérisées surtout par une altération des globules rouges, devenus moins avides d'oxygéne, guérissent admirablement par le fer, dont l'action physiologique directe sur les hématies excite leur affinité pour les oxydations que la chlorose avait détruite.

Recherches sur l'action comparée des bains froids, des lotious et des lavements froids dans la fièvre typhoïde.

(Thèse de Labadie-Lagrave, Paris, 1878.)

Entreprise à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur Jaccoud, cette étude est basée sur un grand nombre d'observations dont quelques-unes avec leur tracé ont été publiées et utilisées par M. Labadie-Lagrave. Les températures prises avant et aprés le bain, ou encore avant et après la lotion, ou avant et aprés le lavement froid

établissent l'action comparative de ces trois moyens réfrigérants, et, comme cela était déjà connu, la grande supériorité du bain sur les deux autres procédés.

Chez plusieurs malades, la température fut prise d'heure en heure pendant toute la durée de la fièvre typhoïde, et plusieurs bains furent prescrits, jusqu'à sept et huit par jour, dans la période grave de la maladie. Il en résulte un tracé très significatif, où non seulement l'action de chaque bain, mais l'action de chaque journée balnéairc est inscrite. Il en résulte également qu'on peut apprécier par la courbe non seulement l'action immédiate du bain, qui ne varie guère, mais aussi la *durée* de cette action qui est au contraire variable et qui est moins étudiée que l'action immédiate.

La durée de cette action est en rapport d'une part avec la gravité de la maladie, d'autre part avec la période du mal.

TECHNIQUE MICROSCOPIQUE

De l'usage de la solution ammoniacale de carmin en histologie.

(Archives de physiologie, Paris, 1872.)

Dans ce travail, j'ai étudié et je montre l'action élective du carmin pour certains éléments histologiques et certaines parties de ces éléments. C'est un des premiers travaux faits dans cette direction et établissant, pour les matières colorantes en général et le carmin en particulier, l'affinité propre et différente des éléments histologiques.

TABLE DES MATIÈRES

Bourloton. — Imprimeries reunies, B.